

ANGIOLOGÍA

VOL. XXXII

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1980

N.º 6

Fistulas aortoentéricas

EDUARDO F. PATARO (Jefe de la Unidad de Cirugía Vascular), RUBEN R. COLOMBO, SALVADOR CHADA, ROBERTO GIORDANO, VICENTE F. PATARO (Jefe del Servicio de Cirugía General)

Servicio de Cirugía General del Hospital Interzonal (Prof. Ricardo Finochietto). Ciudad de Avellaneda, Buenos Aires (Rep. Argentina).

En el Servicio de Cirugía General del Hospital Interzonal Profesor Ricardo Finochietto tuvimos la oportunidad de estudiar tres pacientes que, con el antecedente inmediato de hemorragia digestiva, siguieron un curso fatal. El desgraciado desenlace y la insospechada patología que en dos de ellos lo motivó ha despertado nuestro interés en volver sobre las pautas para el diagnóstico de las fistulas aortodigestivas a fin de llegar al mismo con la premura necesaria para ofrecerle al paciente una resolución quirúrgica, única alternativa capaz de prolongarle la vida si se lleva a cabo en forma precoz, es decir, mientras la fístula de pequeño diámetro está total o parcialmente obliterada por la presencia de un trombo o por la reacción inflamatoria de la mucosa de la víscera que hace que se mantenga en equilibrio el estado hemodinámico del enfermo (5).

Etiopatogenia

Esta anormal relación entre la aorta y una víscera abdominal sobreviene en dos circunstancias particulares; una de ellas es la ruptura o fisura de un aneurisma que ha permitido escapar una significativa cantidad de sangre hacia algún segmento intestinal y, otra, la dehiscencia parcial de una sutura aortoprotésica en un segmento visceral, lo más frecuente la tercera porción duodenal. Durante el tiempo de utilización de los homoinjertos (7) esta complicación era dable de observar sobre el mismo cuerpo del injerto.

Por lo antedicho, esta patología surge, más que como forma clínica, como una complicación, ya sea de una aortopatía ectasiante, como lo es un aneurisma, o de la cirugía arterial directa.

Entre los factores predisponentes al aneurisma o al pseudoaneurisma podemos hacer la siguiente enumeración:

1.º La arterioateromatosis (proceso degenerativo en el que se destaca la presencia del ateroma como formación subintimal de naturaleza lipóidica) es responsable directa y casi absoluta de los procesos aneurismáticos que afectan a la aorta abdominal, con cuyas implicancias se vinculan aún en forma indirecta:

- a) La ruptura aneurismática con síndrome hemorrágico.
- b) La agregación trombótica con síndrome isquémico agudo o crónico.
- c) La fragmentación trombótica con embolización y repercusión isquémica habitualmente aguda y multifocal.
- d) La fistulización aortocava con un síndrome hemodinámico.
- e) La comprensión radicular con síndrome parestésico o parético.
- f) La fistulación aortodigestiva con síndrome hemorrágico (enterorragia).

2.º Algunos elementos microbianos (estreptococo viridans, *Histoplasma capsulatum*, bacilo de Koch, etc.) pueden actuar como agentes etiológicos y determinantes de la constitución de formaciones aneurismáticas de la aorta abdominal, estando expuestas a las mismas consecuencias que aquellos de naturaleza arterioesclerótica.

Este factor adquiere relevante importancia patogénica en la formación de pseudoaneurismas a partir de injertos protésicos.

3.º Procesos estenosantes del segmento aorticoabdominal provocados por factores extrínsecos (anomalías viscerales, esclerosis o fibrosis retráctiles posttraumáticas o idiopáticas) originan dilataciones postestructurales con jerarquía de aneurismas. Este hecho fue empíricamente observado por **Halsted** en sus experiencias realizadas en 1916 con anillos metálicos colocados en la aorta abdominal del perro. La dilatación infraestructural que observara la denominó «paradoxal pocket» y fue motivo de observación también para **Julio Díez**, en 1935, cuando por primera vez describiera la ectasia arterial postestenótica de los grandes vasos (8). Ambos autores se inspiraron en la teoría de **Reynolds**, que luego llamara de «la cavitación», y que es la aplicación de un principio de física que se observa en las tuberías que cambian de diámetro bruscamente.

4.º Estenosis congénita, como la coartación de aorta.

5.º Los traumatismos de la pared aórtica, cerrados o abiertos, originando hematomas organizados pulsátiles.

6.º Iatrogénica, hemorrágica con disección intraparietal consecutiva a una punción aórtica translumbar o a una cirugía sobre la aorta abdominal.

Fisiopatología

La aortopatía ectasiante desde que se inicia crece en forma incesante de acuerdo a conocidas leyes de hidráulica, como el mecanismo de la «cavitación de Reynolds»: En un vaso por el que circulan líquidos y gases en suspensión no se produce modificación de la tensión de las paredes, en cambio en las dilataciones abruptas que siguen a una estenosis se produce vacío en las porciones adyacentes a la corriente líquida que motiva la explosión de microburbujas sobre la pared del continente deteriorándolo (en el caso de las ectasias, el cuello del aneurisma actúa a modo de estenosis) (8).

En la evolutividad del proceso se inscriben complicaciones intraluminales y parietales. A nivel de la pared, alteraciones patológicas necrosantes causan dolor localizando, aun cuando no se acompañen de aumento de diámetro. El crecimiento constante en una atmósfera de tejidos laxos hace que el aneurisma desplace los órganos vecinos (raramente los comprime). En realidad, se comporta como un tumor maligno que invade y horada las estructuras contiguas hasta volcar en ellas su contenido.

La expansión parietal, precedida o no por un período expansivo, puede hacerse en:

- a) El espacio retroperitoneal.
- b) La cavidad peritoneal, ya sea en forma primitiva o secundaria.
- c) El sector venoso contiguo.
- d) El tubo digestivo.

La ruptura en el tubo digestivo se hace, según **Voyle y Moretz** (9) (a través de 63 casos estudiados), en el 77,7 % en la tercera porción del duodeno, hecho explicable por la contigüidad anatómica de dichos órganos. En menor porcentaje, 7 % en el estómago, 5 % en el yeyuno, 1 % en el resto del delgado y excepcionalmente en el colón.

Según la recopilación realizada por **Siano Quirós** (8) se habrían publicado hasta el año 1964, 93 casos de fístulas aortoentéricas, siendo lógico el posterior incremento de esta patología como consecuencia de haber entrado la cirugía aórtica en la práctica diaria de los grandes centros.

Anatomía patológica

En nuestra experiencia personal se trataba de dos grandes pseudoaneurismas parcialmente trombosados, en comunicación con la cuarta porción duodenal y la primera asa yeyunal respectivamente.

La ruptura aórtica parece la primera en producirse, si el intestino contiguo está adherido se establece la fístula.

Superado el tiempo de empleo de los hominjertos, con fístulas presentes sobre el mismo cuerpo (80 %), en la actualidad la fístula se presenta en el 75 % de los casos sobre la misma línea de sutura de la prótesis sintética.

El tercero correspondía a un aneurisma toracoabdominal fisurado en estómago.

Clínica

Las fístulas aórticas en las vías digestivas altas provocan un cuadro de hemorragia de difícil diagnóstico.

El dolor epigástrico, presente en el 60 % de los casos, y la palpación de una masa abdominal esférica son datos de indudable valor.

Humphries y col. (2), que recopilan 70 casos de la literatura mundial, señalan como principal síntoma la hematemesis o melena, presente en el 100 % de los casos, apareciendo en un tiempo promedio de 2 años para los hominjertos no infectados y al año y medio para las prótesis plásticas no infectadas (2) (7).

La exteriorización clínica de la fístula aortoentérica tiene gravedad variable y en muchos casos hay tiempo de practicar estudios complementarios. El dolor, de intensidad oscilante de moderado a intolerable, está presente en el 60 % de los casos, localizado en región periumbilical o en cualquiera de los dos flancos (más a menudo en el izquierdo), con irradiación a la ingle o al testículo correspondiente; pudiendo acompañarse de manifestaciones como decaimiento, palidez y sudoración, a veces con pérdida temporal del conocimiento.

Un tumor pulsátil cabe hallarlo en el 50 % de los casos, aunque a menudo después de la ruptura se borran los bordes palpables. En algunos pacientes la defensa al igual que el dolor pueden quedar localizados durante largo tiempo en un flanco o en el ángulo costovertebral; algún paciente ocasionalmente podrá tener un signo del psoas positivo, indiferenciable del que se ve en un apéndice inflamado. Es característico que tenga alguna de las manifestaciones periféricas del «shock», tal como palidez, sudor y coloración marmórea de las extremidades.

Según **Humphries** y colaboradores, esta complicación se presenta en el 2 a 3 % de todas las intervenciones quirúrgicas en el sector aortoiliaco y es dos veces más frecuente después de intervenciones sobre aneurismas que en operaciones por alteraciones obliterantes de los vasos (2).

De Bakey y colaboradores han observado la aparición de fístulas aortoentéricas sólo en el 0,4 % de las intervenciones sobre la aorta abdominal y es esencialmente en dicho antecedente en el que se debe basar la sospecha diagnóstica.

Los análisis de rutina muestran el descenso del hematocrito y un moderado aumento de las formas blancas.

La radiología directa del abdomen puede en ocasiones demostrar el típico halo cálcico de las ectasias aórticas, el borramiento de la sombra del psoas o la poco frecuente erosión de los cuerpos vertebrales. El estudio contrastado del tracto digestivo es poco ilustrativo, aunque en oportunidades pueden llamar la atención irregularmente del relieve duodenal (por masa de trombos) o deformaciones del marco (por hematoma retroperitoneal o saco aneurismático). El cateterismo aórtico durante el período hemorrágico se halla contraindicado por numerosos autores, siendo por otra parte la visualización fistulosa excepcional.

En esencia, el diagnóstico debe hacerse en base a una correcta valoración clínica, teniendo en cuenta su clásica tríada: **masa abdominal palpable pulsátil, dolor abdominal o lumbar propagado a regiones inguinocrurales y signos de anemia progresiva con hematemesis y/o melena.**

Diagnóstico diferencial

Se debe hacer con todas las hemorragias gastrointestinales y sus causas más comunes, como: úlcera gastroduodenal, varices esofágicas, carcinoma y tumores benignos de estómago; pero deberá sospecharse la posibilidad de una fístula aortoentérica en cualquier paciente que presente hematemesis y melena después de cirugía directa sobre la aorta abdominal y sus ramas. Dentro de los primeros días del postoperatorio de la resección de un aneurisma de la aorta abdominal infrarrenal y menos frecuente en las operaciones por arteriopatía obliterante, puede sobrevenir un cuadro caracterizado por diarreas mucosanguinolentas, meteorismo y colapso circulatorio, motivado por la ligadura de la arteria mesentérica inferior (absolutamente necesaria para la resección del aneurisma de la aorta abdominal), lo cual conduciría a trastornos graves de los sectores intestinales dependientes, es decir del colón descendente y sigmoides. Estos trastornos se manifiestan sólo si la arteria es todavía permeable y si la circulación colateral a través de la cólica media y de las arterias hemorroidales no basta. Esta complicación es actualmente controlada, dada la práctica de reanastomosar la mesentérica inferior al injerto (1) (13).

Profilaxis

Dada la mortalidad de esta complicación librada a su propia evolución y aún siendo posible de tratamiento quirúrgico, es de relevante importancia recalcar aquellas medidas que se deben tomar con el fin de prevenir tal eventualidad:

A) Asegurar una meticulosa anastomosis proximal:

Dicho punto engloba el tratamiento de la pared aórtica, el material de sutura y la técnica de la sutura propiamente dicha. Deben considerarse factores de riesgo la excesiva endarterectomía de la pared aórtica, que puede dejar un delgado tejido adventicial de cobertura. Si bien ciertos autores (1) no parecen haber te-

nido problemas con esta eventualidad, somos poco partidarios de endarterectomías importantes perianastomóticas.

Las tomas poco profundas de la aorta o muy cercanas al borde protésico pueden ser causa de estiramiento de la sutura y futuro escurrimiento sanguíneo ante el embate sistólico, abriendo camino al pseudoaneurisma y a la fístula entérica.

Factores también a tener en cuenta son el espacio entre las puntadas y la excesiva confianza otorgada a la hemostasia lograda por taponamiento inmediato al desclampeo.

B) Evitar la lesión del tracto gastrointestinal y la contaminación del campo operatorio.

La gran frecuencia de fístulas a nivel de la porción transversal del duodeno es explicada por su íntima unión a la línea de sutura. Debe tenerse en cuenta que gran parte del duodeno se halla en la atmósfera retroperitoneal y que sólo una

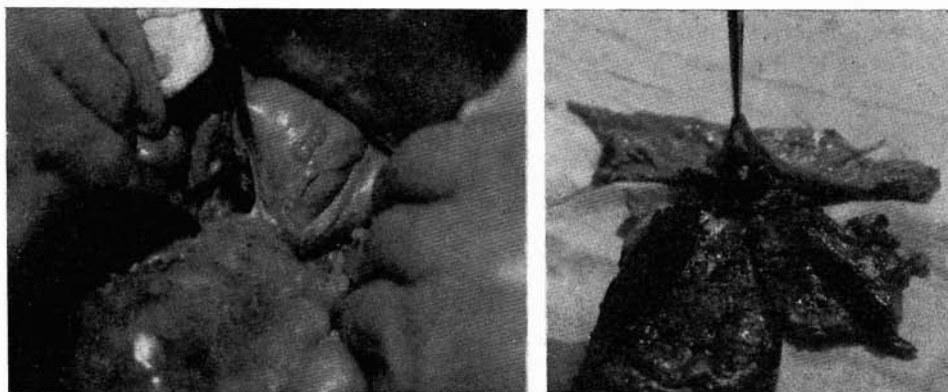


Fig. 1. (A) Obsérvese la íntima adherencia entre el duodeno y el pseudoaneurisma. (B) Resecado el pseudoaneurisma y el duodeno, se ve a través del primero el orificio fistuloso.

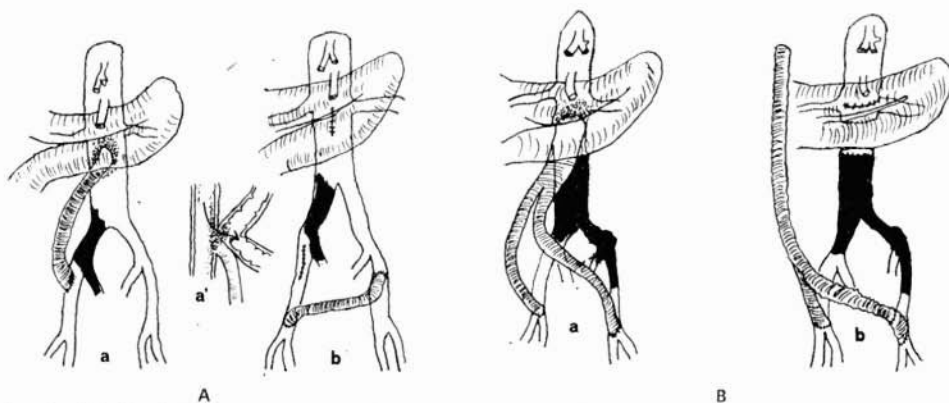


Fig. 2. (A) Resolución con puente cruzado femorofemoral de fístula aortoentérica por «by-pass» aortofemoral. Cierre aórtico y visceral. Extracción prótesis. (B) Resolución de fístula aortoentérica con desviación axilofemoral. Extracción de prótesis bifurcada con conservación de anastomosis femorales e implante de puente axilar. Reconstrucción de la luz aórtica y cierre de la brecha intestinal.

fina y laxa masa de tejido la separa del tronco aórtico, de allí la facilidad de su inadvertida herida o apertura durante la preparación arterial.

C) Aislar mediante la interposición de tejidos viables la anastomosis superior del duodeno. La disección subadventicial propiciada por **De Bakey** para los aneurismas de la aorta abdominal, a la vez de representar un excelente medio para prevenir la temida lesión de la cava, constituye un adecuado recurso para aislar el pie proximal anastomótico con el excedente del saco aneurismático (10, 11, 12).

D) Prolija sutura del peritoneo parietal posterior; algunos autores (6) interponen un colgajo de epiplón mayor entre el peritoneo parietal posterior y las asas intestinales en forma rutinaria en todas sus intervenciones sobre la aorta abdominal. Dicha conducta es discutida en caso de no utilizar colgajos pediculados.

Tratamiento

El tratamiento de esta severa complicación es esencialmente quirúrgico y afronta al cirujano con una de las más arduas tareas de la especialidad.

El equipo debe hallarse preparado para una desviación extraanatómica axilofemoral, bifemoral o cruzada femorofemoral. Pocos autores son partidarios (14), en ocasiones, de la conservación protésica original con reparación de la sutura primitiva y protección del injerto con un segmento epiploico pediculado tras el cierre de la brecha intestinal.

En general, la reparación de efracciones anastomóticas protésicas potencialmente contaminadas se hallan condenadas al fracaso.

El punto clave de la operación, clampeo aórtico proximal, se ve signado en numerosas ocasiones por serias dificultades, originadas en la anatomía patológica que engloba el proceso.

El bloqueo de la aorta abdominal suprarrenal a través del gastrohepático se presenta como recurso digno de tenerse en cuenta ante emergencias hemorrágicas en la reconstrucción anatómica.

Casuística

Caso I: H. J. Sexo masculino, 65 años. H.C. 28450.

Paciente que ingresa en Cirugía el 4-3-73 por presentar masa abdominal pulsátil, siete años después de haber sido sometido a una desviación aortobifemoral por síndrome de Leriche.

El examen clínico revela un paciente en buen estado general.

En su abdomen de grueso panículo adiposo se palpa masa tumoral pulsátil, de aproximadamente 8 x 8 cm, dura, indolora de bordes difusos, extendiéndose desde la línea media supraumbilical hacia el hipocondrio izquierdo. No excursiona con los movimientos respiratorios.

Ambos pulsos femorales están presentes.

El resto del examen físico es negativo.

Los análisis de rutina son normales y la radiografía simple de abdomen no arroja datos positivos.

Ante la presunción de un pseudoaneurisma aortoprotésico proximal, se efectúa cateterismo diagnóstico braquial derecho. A consecuencia del mismo sufre una grave reacción isquémica en dicho miembro cuyo tratamiento (simpaticotomía cervicotorácica, fasciotomía) dilata la acción sobre su enfermedad de base.

Veinte días después de su ingreso, el paciente entra en colapso tras pre-

sentar media hora antes una copiosa hematemesis. Pese a la terapéutica restitutiva, el enfermo fallece poco después.

La necropsia reveló la existencia de un pseudoaneurisma aortoprotésico proximal fistulizado por un orificio de 5 mm en la primera asa ileal.

Caso II: J. A. S. Sexo masculino, 65 años. H.C. 54.050.

Paciente que ingresa en Cirugía por dolor abdominal de tipo cólico y enterorragia de 12 horas de evolución. A las 2 horas de su internación ceden los episodios hemorrágicos.

Antecedentes patológicos: Psoriasis de 20 años de evolución tratada con corticoesteroides, reumatismo y poliartritis crónica tratada con corticoides. Tabaquismo crónico. Arteriopatía aterosclerótica.

En 1970 «by-pass» aortofemoral derecho. En 1974 extracción de prótesis por infección de anastomosis distal. En 1975 «by-pass» femorofemoral cruzado. En 1976 nuevo puente cruzado por trombosis del anterior.

Examen físico: Lúcido, afebril, compensado hemodinámicamente. Abdomen: asimétrico, uniformemente doloroso, tensión aumentada en fosa ilíaca derecha. Aparato cardiovascular: SS en foco aórtico y pulmonar. Pulso 110 × m. Presión arterial: 90/50 mmHg. Pulsos poplíteos y tibial posterior ausentes, bilateral.

Aparato respiratorio: S/P.

Locomotor: Claudicación intermitente a los 50 m., lesiones tróficas en faneras.

Tacto rectal: Esfínter tónico y liso, ampolla rectal libre, Douglas no doloroso, guante manchado con sangre.

Laboratorio: Hemograma G.R. 3.300.000 Hto. 30 %. G.B. 5.000. Glucemia 80 mg. %. Uremia 60 mg. %. Tiempo de coagulación: 7', sanguía: 1', resto análisis S/P. (Dentro de límites normales.)

Evolución: 7 / XI / 78 Asintomático, compensado hemodinámicamente.
 8 / XI / 78 Estacionario.
 9 / XI / 78 Elimina materias fecales escasamente teñidas con sangre. Estudios radiológicos, normales.
 11 / XI / 78 Taquicárdico sudoroso e hipotenso, Ht° 31 %. Se transfunde con 500 cc sangre total.
 12 y 13 / XI / 78 Se compensa.
 14 / XI / 78 Taquicárdico.
 15 / XI / 78 Reaparece diarrea y enterorragia.
 16 / XI / 78 Comienza a descompensarse estado general.
 17 / XI / 78 Brusca descompensación hemodinámica, taquicardia, sudoración profusa, tensión arterial: 80/50 mmHg, «shock» hipovolémico, intenso dolor en hemiabdomen superior, enterorragia, hematócrito 19 %. Se transfunde con 1500 cc de sangre total llegando el hematócrito al 21 %. Continúa descompensado, con deposiciones francamente sanguinolentas, hemátosis y enterorragia cataclísmicas, tensión arterial: 60/30 mmHg.

Presión Venosa Central = 0.
Se decide intervención quirúrgica de urgencia.
Los diagnósticos presuntivos fueron:

1. Colopatía isquémica (colon, enterorragia y antecedentes de arteriosclerosis).
2. Hemorragia digestiva alta (gastritis hemorrágica, úlcera gastroduodenal) por enterorragia y los antecedentes de ingesta de corticoides y antiinflamatorios.

3. Enfermedad diverticular del colón complicada (enterorragia y dolor).

4. Tumor rectocolónico (enterorragia).

El paciente es intervenido quirúrgicamente de urgencia, falleciendo al realizar la inducción anestésica.

La necropsia demostró la existencia de una fístula aortoentérica sobre la cuarta porción duodenal (fig. 1).

Caso III: E. L. de B., 55 años. H.C. 2177

Motivo de ingreso: Hemorragia digestiva alta y dolor abdominal en mesogastrio con irradiación a flanco izquierdo y fosa lumbar homolateral. Hematocrito al ingreso 18 %. Examen físico: Paciente colapsada, disneica, Facies compuesta, mucosas pálidas y secas.

Ap. Cardiovascular: Taquicardia, tensión arterial 80/60 mmHg, 2 tonos apagados en cuatro focos.

Abdomen: Globuloso, depresible, doloroso a la palpación profunda, empastamiento en epigastrio de difícil definición.

Antecedentes personales: Cuatro meses antes, internación con diagnóstico de cólico renal por similar sintomatología dolorosa. Sin confirmar patología renal, se da de alta, asintomática. Seriado gastroduodenal normal; colon por enema, sin particularidades.

La paciente consulta a otro centro donde es medicada con cimetidina y se solicita tomografía axial computada de abdomen. En la misma se determina la existencia de una masa retroperitoneal que correspondería a una ectasia aórtica o adenomegalias.

Otros antecedentes patológicos:

Insuficiencia cardíaca, artrosis de columna, diabetes mellitus, ingestión de antiinflamatorios e hipoglucemiantes orales.

El diagnóstico presuntivo dado por el Departamento de Urgencia señala: Úlcera gástrica sangrante, gastritis hemorrágica. Plan terapéutico: Hidratación parenteral, glóbulos desplasmatisados, cardiotónicos, analgésicos, cimetidina, insulino-terapia.

Los exámenes revelan un hematocrito de 20 %, recuento de g. blancos 17.000, glucemia 3,96 mg. %.

Fallece por paro cardiorespiratorio a las 6 horas de su ingreso.

Anatomía Patológica:

Estómago: tamaño conservado, superficie externa formando un gran plastrón a nivel del fondo, curvatura mayor y cara posterior, firmemente adherido al bazo, aorta y hemidiafragma izquierdo. A la apertura se ve sangre fresca en la luz (400 cc). Mucosa con múltiples ulceraciones superficiales de aspecto agudo. A nivel de las adherencias del fondo se ve una perforación de la pared por la que pasa un estilete de 3 mm. de diámetro, llegando hasta la luz de la aorta.

Aorta: Sin elasticidad. A la apertura, íntima con gran cantidad de placas ateromatosas. En la porción abdominal, inmediatamente por debajo del diafragma se ve una dilatación sacular de 6 cm. de diámetro en cara anterolateral, que forma parte del plastrón antes descrito. Se constata la comunicación con el estómago.

Conclusiones

1) La fístula aortoentérica surge, más que como forma clínica, como una complicación, ya sea de una aortopatía ectasiante o de intervenciones quirúrgicas sobre la aorta abdominal.

2) Mencionamos como principales factores predisponentes: La arterioateromatosis y sus implicancias. La acción de elementos microbianos, sobre todo al actuar sobre injertos protésicos. Procesos estenosantes del segmento aórtico. Traumatismos aórticos, dentro de los cuales incluimos los iatrogénicos. Fallas técnicas en la confección anastomótica (15).

3) La relación aortoentérica se establece en el 77,7 % de los casos con el duodeno.

4) El diagnóstico debe ser considerado en todos los casos de hemorragias gastrointestinales sucedidas en pacientes portadores de un aneurisma o de una prótesis aórtica.

5) El diagnóstico de las fístulas aortoentéricas es eminentemente clínico, estando contraindicada la movilización del paciente para estudios complementarios, ya que cualquier movimiento o esfuerzo puede romper el inestable equilibrio existente.

6) Se señala como una patología de urgente tratamiento quirúrgico.

RESUMEN

Se presentan tres casos de fístula aortoentéricas asistidos en el Servicio de Cirugía General del Hospital Interzonal Profesor Dr. Ricardo Finochietto. A propósito de los mismos, se efectúa una recordación de esta patología que surge como una complicación de los aneurismas y pseudoaneurismas de la aorta abdominal.

Se intenta hacer hincapié en los factores etiopatogénicos y las pautas clínicas para el pronto diagnóstico y tratamiento de esta patología.

AUTHORS'S SUMMARY

Three patients with an aorto-enteric fistula treated of the Hospital Interzonal Prof. Dr. Ricardo Finochietto, are presented.

The pathology, as a complication of abdominal aortic aneurismas and pseudoaneurismas is examined. The value of recognizing the ethiology and clinical factor for knowing diagnosis and treatment is emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. Heberer G.: «Infermedades de la aorta abdominal y grandes arterias.» Springer, Berlín, 1966.
2. Humphries, A. W.; Young, J. R.; Wolfe, V. C.; Lefevre, F. A.: Complications of abdominal aortic surgery. Part. I: Aorto-enterial fistula. «Arch. Surg.», pág. 43, 1963.
3. Kane, J. M.; Meyer, K. A.; Kozoll, D.: An anatomical approach to the problem of massive gastrointestinal hemorrhage. «AMA Arch. Surg.», 70:570, 1955.
4. Lawton, R. L.; Peterson, F. R.; Britnall, E. S.: Aorto-intestinal fistula following aortic homotransplantation. «Angiology». Pág. 10, 1959.
5. Mannick, J. A.: Diagnosis of ruptured aneurysm of the abdominal aorta. «New England Journal of Medicine», Prensa Universitaria Núm. 188, pág. 2912, 1967.
6. Mercado, Hugo René: «Cirugía de la aorta abdominal.» Relatos del XLI Congreso Argentino de Cirugía. Bs. As., 1970, pág. 68.
7. Pisanú, Amadeo J.: Complicación de la cirugía de los aneurismas de la aorta abdominal.» Sociedad Argentina de Cirujanos, Sesión del 27 de abril de 1964, pág. 79.
8. Siano Quirós, Rubén: «Aneurismas rotos de la aorta abdominal.» Sociedad de Cirugía de Bs. As., Sesión del 20 de noviembre de 1964, pág. 765.

9. **Vollmar, Jörg:** «Cirugía Reparadora de las Arterias.» Ed. 1977 en español, pág. 137.
10. **De Bakey, M. E.; Cooley, D. A.; Creech, O.:** Surgical consideration of dissecting aneurysm of the aorta. «Ann. Surg.», 142:586, 1955.
11. **De Bakey, M. T.; Cooley, D. A.; Creech, O.:** Aneurysm of the aorta treated by resection. Analysis of 312 cases. «J. Amer. Med. Ass.» 163:1439, 1957.
12. **Javid, H.; Dye W. S.; Grover, W. J.; Julian, O. C.:** Resection of ruptured aneurysms of the abdominal aorta. «Ann. Surg.», 142:613, 1955.
13. **Pataro, V. F. y Parisato, F.:** Aneurismas de la Aorta Abdominal. «Angiología», 15:1, 1963.
14. **Ehrenfeld W.; Lord, R.; Stoney, R.; Wylie, E.:** Subcutaneous Arterial Bypass Grafts in the Management of Fistulae between the bowel and plastic arterial Prostheses. «Annals of Surgery», 168:1 July 1968.
15. **D'Andrea G.; Giordano, R.; Pataro, E.:** Pseudoaneurismas Anastomóticos. XI Jornadas Angiológicas Argentinas. Rev. Arg. de Angiología. Vol. XIII, 3. julio-setiembre 1979.